

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N° 213

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 16 Mars 1910 à 1 heure

PAR

J. ROGER

Né à Lodève (Hérault) le 25 juillet 1876

Vétérinaire Militaire

Lauréat de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse

Lauréat du Ministère de la Guerre

Ancien Elève de l'Institut Pasteur

Membre titulaire de la Société Scientifique et Médicale de l'Ouest

Membre Correspondant de la Société de Pathologie Exotique

ESSAI DE PATHOLOGIE COMPARÉE

AU SUJET DE

L'Hématurie Vésicale Chronique des Bovidés

Président : M. PIERRE MARIE, *professeur*
 \ MM. GAUCHER, *professeur*
Juges : \ ROGER, *professeur*
 \ LCEPER *agréé*

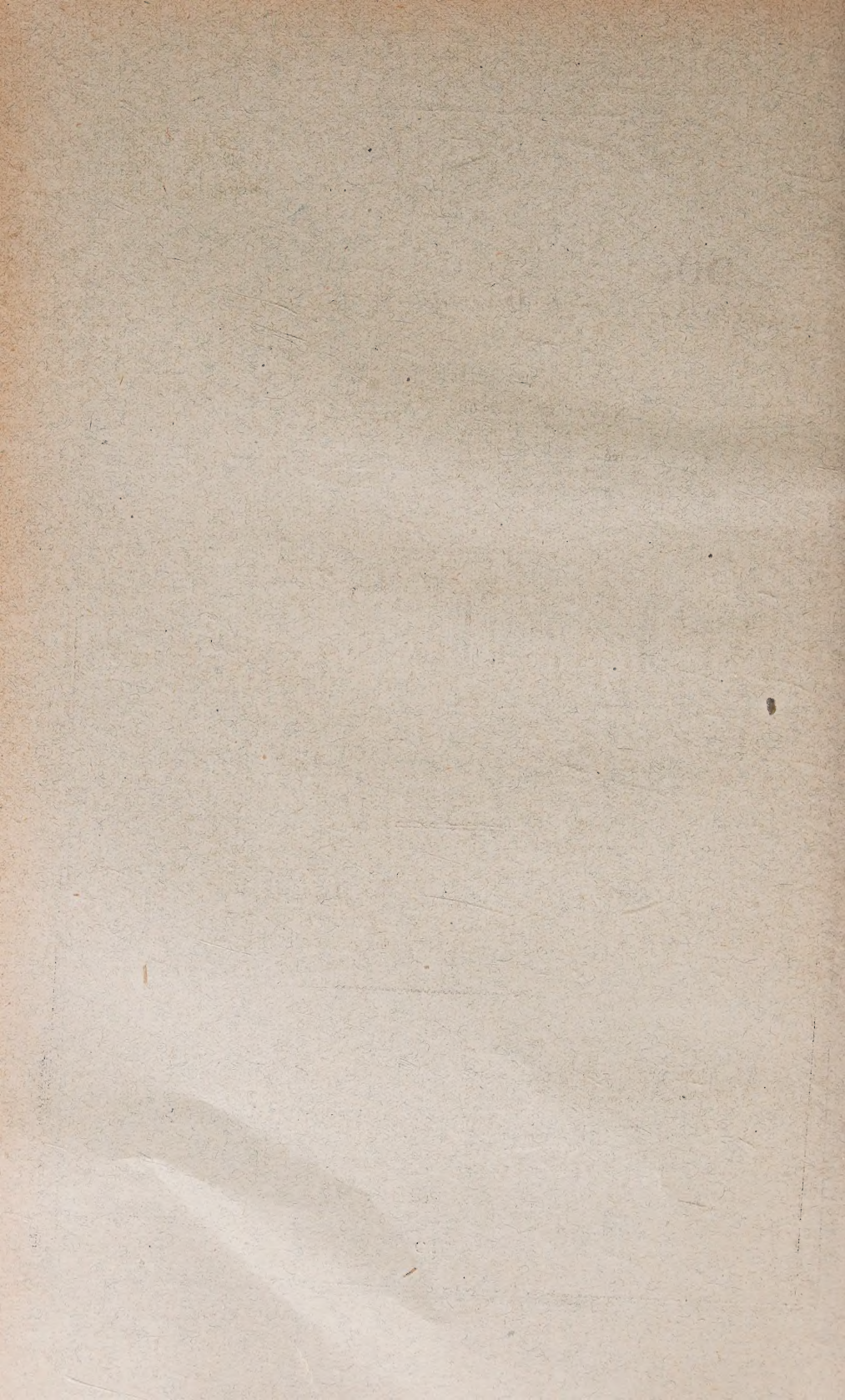
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie} Editeurs

15, Rue Racine, 15

1910



THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Faculté de Médecine de Paris

	LE DOYEN	M. LANDOUZY
	PROFESSEURS.	MM.
Anatomie.		NICOLAS
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale.		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.		GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.		BOUCHARD
Pathologie médicale		BRISSAUD
		DEJERINE
Pathologie chirurgicale.		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.		PIERRE MARIE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils.		HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène.		CHANTEMESSE
Médecine légale.		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		CHAUFFARD
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
		HAYEM
Clinique médicale.		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND
		DELBET
Clinique chirurgicale.		QUENU
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		ALBARRAN
		PINARD
Clinique d'accouchements		BAR
		RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BRIZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en fait ni leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES AMIS

À MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR PIERRE MARIE

Professeur agrégé d'Anatomie Pathologique
à la Faculté de Paris.

Médecin de l'Hôpital de Bicêtre.
Chevalier de la Légion d'honneur.

ESSAI DE PATHOLOGIE COMPARÉE

AU SUJET DE

l'Hématurie vésicale chronique des Bovidés

AVANT-PROPOS.

Vétérinaire militaire, le mobile qui nous a déterminé à entreprendre l'étude de la médecine humaine réside dans l'inclination de notre esprit pour la pathologie comparée, inclination qui s'est manifestée au début de notre scolarité vétérinaire à la lecture des ouvrages du célèbre vétérinaire Bouley, ancien président de l'Académie des sciences.

La pathologie comparée, dit Bouley, étudie sur les différentes espèces, les maladies qui leur sont communes encherche les ressemblances et les dissemblances dans la série des organismes et déduit de la comparaison de leur mode de manifestation suivant

ces organismes, tout ce qui peut servir à éclairer l'histoire de ces maladies aux points de vue multiples de leurs causes, de leur nature, de leur siège, de leurs symptômes, de leurs lésions, de l'influence des conditions de différents ordres dans lesquels peuvent être placés les sujets malades.

Bouley avait eu un précurseur en Bourgelat, le fondateur des écoles vétérinaires qui voulait que « leurs portes soient sans cesse ouvertes à ceux qui, chargés par état de la conservation des hommes, auront acquis par le nom qu'ils se seront fait, le droit d'interroger la nature, chercher des analogies et vérifier des idées dont la confirmation ne peut être qu'utile à l'espèce humaine.

Les avantages de l'association des deux médecines l'une à l'autre si bien signalés et compris par le fondateur des écoles vétérinaires, nous frappent de plus en plus.

La Clinique vétérinaire prépare parfaitement aux études médicales. « L'animal malade se montre tel qu'il est avec une entière franchise et ses symptômes sont l'expression rigoureuse de son état maladif. Ce ne peut être qu'un excellent exercice pour l'apprenti médecin que de s'habituer, par l'observation des animaux malades, à bien saisir le rapport toujours exact qui existe entre l'expression symptomatique et la condition anormale d'où elle procède. Le mutisme des bêtes, en mettant en jeu la sagacité de l'observateur l'oblige en effet, à une sorte de divination. Chaque malade est comme un sphynx qui pose

son énigme, dont il faut trouver le mot exclusivement par l'interprétation des symptômes. Rien ne peut donc mieux que les études cliniques vétérinaires préparer à l'étude des maladies de l'espèce humaine et, tout particulièrement de celle des enfants, des personnes privées de leur raison pour une cause ou pour une autre, ou qui ne savent pas se rendre compte de ce qu'elles éprouvent ou qui tâchent à le dissimuler (Bouley).

L'union des deux médecines est un « mariage fécond », cette fécondité illustre les annales de la pathologie comparée et se révèle à chaque page de son histoire.

Nous avons pensé qu'un biologiste éclairé doit connaître les maladies de l'homme et des animaux et c'est pourquoi nous avons suivi les leçons de la Faculté.

Il nous est agréable d'adresser nos plus sincères remerciements et l'expression de notre profonde reconnaissance à nos chefs militaires qui nous ont permis de mener notre tâche à bien.

M. le Général Ménestrel, commandant le 10^e corps d'armée.

M. le Général Lebon, commandant l'artillerie du 10^e corps d'armée.

M. le Colonel Sentis, du 10^e régiment d'artillerie.

M. le Colonel Goigoux, du 10^e régiment d'artillerie.

M. le Vétérinaire Principal de 2^e classe Colin.

M. le Vétérinaire Major Debeuf.

M. le Vétérinaire Major Junot.

M. le Vétérinaire en Premier Cazalbon.

Nous avons contracté une dette bien grande envers M. le professeur Bodin, de Rennes, qui nous a très aimablement accueilli dans son laboratoire et qui a toujours été pour nous un guide sûr et précieux. Nous ne saurions dire toute la reconnaissance que nous éprouvons pour ce Maître.

M. le professeur Perrin de la Touche, directeur de l'Ecole de Médecine nous a témoigné une extrême bienveillance au cours de nos études et nous lui en serons toujours très reconnaissant.

Nos remerciements s'adresse encore à nos professeurs à l'Ecole de Médecine de Rennes, MM. Dayot, Lemonnier, Bertheux, Le Damany, Follet, Véron, Assicot, Lefeuvre, Lhuissier, Lautier, Chevrel, Millardet, Hardouin et Marquis.

Nous n'oublierons pas non plus MM. les D^{rs} Bourdinière et Jambon, chefs de clinique qui ont toujours été très obligeants pour nous.

INTRODUCTION

Il existe chez les bovidés une maladie de la vessie se traduisant par des hématuries abondantes entraînant une anémie profonde bientôt suivie d'un état cachectique et pouvant entraîner la mort de l'animal.

Cette maladie sévit à l'état endémique dans certaines régions et cause de tels ravages qu'on a pu dire : « L'hématurie bovine menace de devenir un fléau. Elle est une entrave au commerce, une ruine pour les éleveurs, s'en désintéresser serait une négligence coupable.

Cette maladie a donné lieu à un grand nombre de théories dont aucune n'a triomphé de la critique.

A notre arrivée en Bretagne, il y a quatre ans, nous avons commencé une série de recherches sur cette affection et ce sont les résultats de ces investigations que nous nous proposons d'exposer dans notre thèse.

Cette étude nous l'eussions souhaitée plus complète, mais elle s'est présentée hérissée de difficultés d'ordre matériel notamment en ce qui concerne le recrutement des malades. En effet, la gravité de la

maladie et son incurabilité sont bien connues des propriétaires qui se débarrassent de leurs animaux dès qu'ils constatent l'hématurie. D'autre part il est difficile de multiplier les visites, les fermiers redoutant que la présence fréquente du vétérinaire fasse suspecter leur étable et entrave la vente du lait.

Nous avons pu néanmoins faire quelques examens hématologiques et pratiquer quatre autopsies.

Nos recherches nous ont permis de reconnaître la nature inflammatoire de la maladie et nous font poser la question de savoir si les angiomes ne sont pas susceptibles de relever d'un processus inflammatoire comme le fait est démontré pour les papilomes et les adénomes, ce qui, on le conçoit, offre un intérêt particulier.

HÉMATURIE CHRONIQUE DES BOVIDÉS

Synonyme. — Cystirragie, pissements de sang, hématurie, enzootique, hématurie essentielle, hématurie chronique, hématurie vésicale, cystite hémorragique, stallroth (rouge des étables).

Définition. — On désigne par les dénominations précédentes une affection chronique des bovidés se traduisant par des hématuries silencieuses, abondantes, répétées, jamais mortelles, entraînant une anémie profonde et une cachexie progressive, évoluant sans température et liée à la présence de végétations et d'ulcérations sur la muqueuse vésicale.

Répartition géographique. — En France, la maladie semble localisée dans l'ouest et dans le centre. On l'observe dans les départements de la Sarthe, de la Mayenne, du Maine-et-Loire, de l'Ille-et-Vilaine, de la Creuse, de la Corrèze, de la Haute-Vienne, de l'Indre, de la Vendée, de l'Allier, du Cantal, de l'Indre-et-Loire, de l'Eure, où elle sévit à l'état endémique. A l'état sporadique on peut la constater dans différents points du territoire notamment en Solongne.

La maladie est très fréquente en Belgique dans divers districts, notamment dans celui de Liège.

En Allemagne on la rencontre à l'état enzootique dans la Hesse, le duché de Nassau, le Grand duché de Bade, le Wurtemberg et la Souabe.

En Italie elle paraît surtout fréquente dans les provinces du centre.

Historique. — C'est en 1845 que Vigney signale l'affection. Depuis cette époque, de nombreuses publications lui ont été consacrées. Parmi les auteurs nous citerons : Raconnat, Bell, Gillet, Pichon, Stiévenart, Sinoir, Constantin, Mollereau, Arnold, Bondeau, Morand, Eloire, Delroye, Gallier, Mathis, Sakowitchet, Sobornow, Ligo-Dolpopulow, Reichenbach, Cavalazzi, Filippis, Manca, Alessandro d'Antilio, Dessart, Von Vallendael et Durieux.

ETIOLOGIE

I. — Causes prédisposantes

Race. — L'influence de la race est loin d'être démontrée, bien que Pichon et Sinoir aient incriminé l'importation du Durham qui, en augmentant la précocité a diminué la résistance du bétail indigène.

Age. — Les auteurs sont unanimes à reconnaître que la maladie apparaît exceptionnellement avant deux ans et demi ou trois ans.

Sexe. — Moussu (d'Alfort), affirme que la maladie se rencontre aussi fréquemment chez le bœuf que chez la vache.

Saison. — L'affection apparaît de préférence au printemps, au moment où les animaux sont conduits au pâturage mais il n'est pas rare de l'observer pendant la stabulation hivernale.

Sol. — Pottier, de Pont-Lévêque, dit que l'hématurie est plus commune sur le sol situé arrière soleil et assis sur une couche de glaise.

« Dans la partie montagneuse de l'arrondissement d'Hazebrouck, le sol est boisé et de nature siliceuse, il est assis sur une couche de glaise plus ou moins épaisse qui le rend imperméable ; en outre

les eaux de source sont très froides et très crues. L'hématurie y est très commune, par contre elle est très rare dans les pâturages de la plaine dont le terrain composé d'une couche végétale très épaissie, est partout perméable aux eaux pluviales. » (Salomé).

Bondeau observe la maladie dans l'Indre, dans le canton d'Aigurande à 300 mètres d'altitude, où le climat est froid, les pluies abondantes le sol argilo-siliceux ou argilo-sablonneux et les prairies naturelles médiocres. Il cite encore le cas de deux localités voisines où l'hématurie existe sur un sol granitique et fait défaut sur le sol calcaire.

Alimentation. — Cruzel incrimine une alimentation parcimonieuse.

Bondeau attribue la maladie à l'absence de chaux et d'acide phosphorique dans le sol qui donne des fourrages pauvres en principes nutritifs.

Altitude. — Moussu a constaté que c'était surtout dans les régions basses qu'on rencontre l'hématurie et qu'elle devient une rareté au delà de 800 mètres d'altitude.

II. — Causes déterminantes

Théorie microbienne. — Detroye de Limoges, croit à la nature microbienne de la maladie. Dans un mémoire présenté en 1891 à la Société centrale de médecine vétérinaire il annonce qu'il a trouvé constamment au niveau des lésions vésicales un mi-

crocoque qu'il a isolé et cultivé. Ce microbe inoculé à des bovidés indemnes provoquerait l'apparition de la maladie. Sur sept expériences, quatre furent positives et Detroye pense que l'animal s'infecte à la prairie par la voie digestive. Les germes passent de l'intestin dans le sang qui les transporte vers leur lieu d'élection, les capillaires vésicaux au niveau desquels ils déterminent les lésions caractéristiques.

Les conclusions de Detroye fortement attaquées par Moussu ont été infirmées par Nocard qui démontre que le microbe isolé à Limoges est un germe banal, dépourvu de spécificité et incapable de faire apparaître la maladie sur un animal sain.

En 1898, Galtier, professeur de bactériologie à l'Ecole vétérinaire de Lyon, reprend l'étude expérimentale de la maladie.

Il isole et cultive les quatre espèces microbiennes suivantes :

- 1° Le micrococcus urææ ;
- 2° Le bacillus subtilis ;
- 3° Le pneumo-bacillus septicus ou bacille de la pleuro-pneumonie septique des veaux ;
- 4° Un microbe arrondi dont les articles sont ordinairement réunis par deux ou en amas plus ou moins considérables.

Galtier inocule un grand nombre d'animaux de laboratoire soit avec les germes qu'il a isolés, soit avec de l'urine de vaches hématuriques ; ces inoculations il les pratique également sur des bovidés à

vessie normale. Dans tous les cas l'échec, est complet, et Galtier conclut que « les microbes qui arrivent dans la vessie malade, soit qu'ils y parviennent en se cultivant de proche en proche le long de l'urèthre, soit qu'ils aient été ingérés ou inhalés et excrétés ensuite avec l'urine, peuvent bien exercer une certaine action irritante, qui peut contribuer à aggraver la maladie ; mais inoculés séparément ou tous ensemble ils sont incapables d'engendrer l'hématurie vésicale.

Théorie parasitaire. — Galtier écartant la nature microbienne de la maladie propose une nouvelle théorie basée sur la coexistence des lésions vésicales et de la distomatose hépatique. Le foie serait en méiopragie du fait des lésions parasitaires, son pouvoir antitoxique aurait faibli et les substances alimentaires toxiques, âcres, narcotico-âcres, irritantes, seraient éliminées par les reins, irriteraient les organes sécréteurs et surtout la vessie où elles s'accumuleraient avec l'urine ; la cystite hémorragique serait la conséquence de cette irritation incessamment renouvelée.

La maladie serait donc conditionnée par deux facteurs, la flore et l'insuffisance hépatique d'origine parasitaire.

Des plantes incriminées, c'est surtout à la renoncule que le professeur Lyonnais fait jouer un rôle prépondérant.

Cette théorie ne fit pas d'adeptes. Mathis déclare qu'elle n'est appuyée par aucun fait et soulève au

contraire beaucoup d'objections. « D'abord, dit-il, la distomatose est une maladie infiniment plus répandue que la cystite hémorragique et cependant il est permis de dire que les bovidés qui en sont atteints ont pâture dans des endroits bas, humides, aussi propres au développement des cercaires que des renoncules. A supposer que les renoncules soient le deuxième temps étiologique de la cystite hémorragique, celle-ci devrait se montrer au moment où les animaux en font la plus grande consommation, c'est-à-dire dans les quinze ou vingt premiers jours de pâture. Or il est constant que la maladie peut apparaître à toute époque de l'année et même certains auteurs déclarent qu'elle apparaît à la fin de l'hiver, avant que les animaux aillent aux champs, ce qui les guérit, de même que l'émigration vers un pays d'herbe.

Théorie coccidienne. — La théorie coccidienne d'Arnold, parue en 1890, eut beaucoup plus de succès que la précédente. Arnold attribuait la maladie à *des grégarines*, très abondantes sur les lésions fraîches, parasites ayant un volume double des hématies, piriformes, constitués par un protoplasma granuleux entouré d'une écorce transparente ; il pensait que ces éléments animés de mouvements arrivaient à la muqueuse par la voie sanguine et entretenaient l'hémorragie par les altérations vasculaires qu'ils déterminaient. Ces parasites seraient ingérés avec les fourrages.

Mathis fut pour Arnold un défenseur convaincu.

Cadéac se déclare très partisan de l'origine parasitaire et partage entièrement l'opinion de Mathis. Cependant ces auteurs n'ont jamais, de leur propre aveu, trouvé de sporozoaires, à l'examen de nombreuses préparations de lésions vésicales. Ces parasites, Galtier les a aussi vainement recherchés.

D'autre part, Mathis se demande si Arnold n'a pas fait une confusion et s'il n'a pas pris pour des grégaires les œufs de la Bilharzia. On sait que la Bilharziose entraîne des lésions vésicales chez l'homme et chez les animaux. Albarran et Bernard en ont signalé un cas, chez l'homme en 1897, dans un travail présenté à la Société de biologie. Sorsino rapporte une observation dans laquelle il dit avoir vu chez un bovin égyptien la bilharzia dans le foie et dans la vessie. La muqueuse était ecchymotique et recouverte de saillies papilliformes jaunes à la pointe, de la grosseur d'une tête d'épingle. Les vaisseaux renfermaient des œufs de bilharzia.

La bilharziose a été signalée en France en 1908, par Marotel, sur un bovidé du département de l'Ain. Cet auteur note la coexistence de lésions hépatiques et vésicales. Jusqu'à cette époque la maladie était inconnue dans nos régions.

Théorie mécanique. — Liénaux de Bruxelles, s'inscrit en faux au sujet de la nature microbienne de la maladie. Il ne croit pas non plus à l'origine parasitaire. Ayant vainement recherché la bilharzia chez les sujets hématuriques, il attribue la genèse des lésions vésicales à une gêne circulatoire.

Il voit dans les altérations du réservoir urinaire une angiomatose capillaire et sa conception rappelle celle des iâtro-mécaniciens au sujet des hémorroïdes. Il explique que la maladie ne se voit que chez les bovidés par le volume considérable des organes digestifs susceptible d'apporter une gêne circulatoire. On peut objecter que les ovins sont indemnes, bien que toutes proportions gardées, le volume des viscères abdominaux soit aussi important.

SYMPTOMATOLOGIE

Première période. — Contrairement à ce qui avait été dit, la maladie apparaît non seulement au moment de la mise au pâturage mais encore en hiver pendant la période de stabulation permanente.

Il n'existe pas de signes prémonitoires. L'animal frappé est aussi gai que ses congénères. Il mange de bon appétit ; l'émission d'urine rouge est une surprise.

L'hématurie est plus ou moins intense. L'urine est quelquefois rose, d'autres fois la coloration est rouge ; dans certain cas, il semble que le sang soit rejeté en nature. Au contact de l'urine, l'hémoglobine se modifie, ce qui explique la teinte marc de café qu'on peut constater. On trouve assez souvent des caillots dans l'urine.

On peut s'assurer que l'hémorragie vient de la vessie par le procédé des trois verres de Guyon. Cette épreuve est nécessaire car l'hématurie peut paraître totale quand elle est abondante ; la coloration est toujours plus intense dans le dernier verre.

Lorsque les caillots sont volumineux, ils déterminent l'obstruction de l'urèthre ; l'animal présente dans ce cas des coliques violentes. Cette complica-

tion se produit surtout au début de la maladie car au fur et à mesure que l'état général s'aggrave, le sang devient de plus en plus incoagulable.

On ne constate jamais de réaction thermique. Il s'agit d'une hématurie plus ou moins abondante, silencieuse, sans élévation de température.

Cette hématurie persiste pendant un temps plus ou moins long. Quand elle cesse, on pourrait croire que l'animal est guéri. C'est là un fait assez rare. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'un temps d'arrêt plus ou moins prolongé car l'hémorragie reparait.

L'intermittence est un des caractères essentiels de l'affection.

Deuxième période. — L'état général peu influencé par les premières mictions ne tarde pas à subir les conséquences des spoliations sanguines. L'anémie apparaît peu à peu. Les muqueuses perdent leur couleur d'un rose séduisant pour prendre une teinte moins vive et arriver bientôt à une pâleur assez marquée.

L'animal s'essouffle rapidement, il est moins actif, présente un certain degré de nonchalance, et quelques troubles digestifs notamment du météorisme et de la diarrhée. Le poil perd son brillant et au lieu d'être lisse se pique ; l'horripilation est surtout manifeste sur le dos. Le bouquet qui existe à la commissure inférieure de la vulve ou à l'extrémité du fourreau et l'extrémité de la queue sont souillés de sang. L'amaigrissement commence.

Troisième période. — L'animal arrivé à la troisième période de la maladie, présente un état général de plus en plus mauvais. Les muqueuses ont l'aspect du kaolin. L'horripilation est très accusée. L'appétit est faible, les troubles digestifs plus marqués, la misère physiologique se traduit par une émaciation considérable ; des œdèmes apparaissent au niveau de la gorge et sous la poitrine. Si l'abatage ne vient pas mettre un terme à cet état, la mort est la conséquence de la cachexie hématurique.

Marche, évolution, durée. — Dans l'exposé qui précède, on a pu remarquer que la durée des périodes n'était pas indiquée. C'est que la maladie n'a pas une marche régulière. Chaque individu réagit à sa façon et on peut dire qu'il y a autant de modalités que de cas envisagés.

Quand les hémorragies sont abondantes, répétées à courts intervalles, l'anémie est précoce ainsi que la cachexie et la maladie ne dure que quelques mois, rarement plus d'une année.

Dans d'autres circonstances, l'affection évolue avec une lenteur si grande que Moussu a pu voir une vache de vingt-huit ans, hématurique depuis plus de vingt ans.

Entre ces deux types extrêmes, il y a place pour une foule d'intermédiaires.

Le tableau clinique peut se compliquer de dysurie et de coliques liées à l'obstruction du canal de l'urètre. Cette complication est plus fréquente chez le mâle à cause de la longueur du canal et de sa dispo-

sition en S. La rupture de la vessie a été observée dans ces conditions.

Diagnostic. — L'hématurie chronique doit être distinguée de certaines hématuries toxiques qui se produisent au printemps au moment où les animaux sont mis au pâturage et consomment des jeunes pousses, riches en essence (chêne, genêt, mercuriale, etc.). Dans ces cas l'hématurie est d'origine rénale. Elle s'accompagne de douleurs et cède rapidement.

L'hémoglobinurie déterminée par les piroplasmes est facilement différenciée par l'examen de l'urine, où on ne trouve pas de globules ou par l'examen du sang dont les hématies se montrent parasitées.

Dans l'intervalle des accès, la maladie est difficile à diagnostiquer. « Il est d'usage courant dans les ventes, d'accorder ou de refuser des billets de garantie d'une durée variable ». (Moussu).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Altérations du sang

Les premiers renseignements sur le sang des animaux atteints d'hématurie bovine ont été donnés par Sinoir, dans son mémoire adressé à la Société centrale de médecine vétérinaire en 1864.

Sinoir pratique une saignée de 200 grammes à la jugulaire à l'aide d'un instrument d'un usage courant en médecine vétérinaire et connu sous le nom de flamme. Il fait les constatations suivantes : Le sang est clair, la partie qui s'attache aux mains et à la flamme, paraît comme un liquide incolore au milieu duquel nagent de petits corpuscules noirs (globules sanguins). Recueilli dans un flacon, ce sang ne se coagule pas. Retiré du flacon après soixante-douze heures, il est encore à l'état semi-liquide, comme un sirop tenant en suspension quelques légers coagulum noirâtres, de la grosseur d'une petite noisette, nageant au milieu de la masse.

Herval, pharmacien chimiste à Laval, prié par Sinoir de faire l'analyse de ce liquide, libelle ses conclusions ainsi : « Sang incoagulable même après soixante-douze heures. Aspect d'un liquide sirupeux présentant quelques caillots noirâtres, plutôt qu'une

masse semi-solide ou même gélatiniforme. Et cependant la fibrine s'y trouve dans des proportions peu inférieures aux quantités normales ; on est conduit à admettre que, ce principe a subi dans le sang en essai des modifications tératologiques. Du reste la fibrine que nous avons séparée par les procédés ordinaires n'avait aucune élasticité ; elle était plus granulée que fibreuse et a pris en peu de temps un aspect noir brun sans analogie aucune avec la couleur gris clair ou ardoisée spéciale à la fibrine à l'état de santé. A l'examen microscopique, les globules présentent une forme arrondie et sont crénelés sur leurs bords externes ». Il ressort de l'inspection physique, microscopique et chimique du sang : 1° qu'il est incoagulable ; 2° que ses globules sont altérés dans leur forme ; 3° que la fibrine, par son altération spéciale diminue la plasticité du liquide sanguin ; 4° que la proportion de ses éléments est profondément modifiée, que l'eau y prédomine d'une façon très notable, tandis que la quantité des globules est sensiblement diminuée.

Dans son traité des maladies du bétail, Moussu signale le fléchissement intense du taux globulaire. Au lieu de 6 à 7 millions de globules par millimètre cube, chiffre normal on n'en compte plus que 3, 2, 1 et même 800 à 500.000.

Nous ne pouvons passer sous silence l'erreur de Sinoir et de Herval lorsqu'ils parlent d'hématies crénelées. Sinoir ne dit pas à quel moment il a pratiqué l'examen microscopique du sang. Herval ayant

examiné le sang soixante-douze heures après la récolte, il n'y a rien d'étonnant que les érythrocytes fussent crénelés sur leurs bords. On sait actuellement qu'il s'agit d'une altération banale qu'on observe chaque fois que l'examen est pratiqué au bout d'un certain temps après la récolte.

Dès le début de nos recherches sur l'hématurie bovine, nous avons dirigé nos investigations du côté du sang. Nous n'avons jamais rencontré de parasites.

Il nous a été permis de noter :

- 1° De la poïkylocytose ;
- 2° De l'anisocytose ;
- 3° De la polychromatophilie ;
- 4° Des hématies à granulations basophiles ;
- 5° Des hématies nucléées (mégakaryocytes et microkaryocytes.
- 6° Une Eosinophilie très marquée ;
- 7° Une modification de la formule leucocytaire en faveur de la monucléose ;
- 8° Des crises hématoblastiques d'une très grande intensité.

Nous ne ferons pas état de l'éosinophilie nos malades présentant tous des distomes dans le foie. On sait que l'éosinophilie accompagne les états parasitaires ; il se peut très bien qu'ici la distomatose conditionne l'hyperleucocytose éosinophilique.

Les autres constatations hématologiques témoignent de l'exaspération de l'hématopoïèse à l'exception de la mononucléose.

II. — Lésion des viscères

Lorsque la maladie est arrivée à la troisième période, on trouve sous la peau une infiltration oedémateuse plus ou moins abondante au niveau de la gorge, du poitrail et du sternum.

Les muscles sont décolorés, pâles, mous, infiltrés, peu résistants.

Le poumon est exsangue.

Les cavités séreuses péricardique, pleurale et péritonéale renferment un liquide séro-sanguinolent.

Le sang est pâle, très fluide se coagulant mal.

Lorsque l'animal est sacrifié à la période d'état les signes précédents sont peu accusés. Ils font défaut si on est en présence d'un sujet atteint d'hématurie au début.

Les lésions vésicales sont de beaucoup les plus intéressantes. Au début on note seulement une arborisation des capillaires vésicaux affectant des formes variées. Tantôt ces capillaires sont parallèles les uns aux autres offrant une disposition fasciculée ; d'autres fois ils ressemblent aux fils d'une aigrette. On peut voir des nodosités apparaître sur ces rameaux vasculaires.

La surface de la vessie est parsemée de taches hémorragiques sous-épithéliales de dimensions variables, tantôt comme un grain de chenevis, d'au-

tres fois comme un grain de millet. C'est ce que Detroy appelle « des tâches patéchiales ».

On peut noter la présence de végétations. Elles sont sessiles ou pédiculées. Nous les avons vues toujours pédiculées lorsqu'elles étaient de date assez ancienne.

Leur coloration est tantôt rouge brun, quelquefois jaune roux ou même grise.

La consistance est généralement faible. Leur surface est tantôt régulière, tantôt mamelonnée, chagrinée, muriforme ou framboesiforme. Il en est qui ont l'aspect d'un chou-fleur. Les unes ressemblent aux papilles du rumen, les autres à un petit champignon ; d'autres ont l'aspect de véritables houppes. Detroye signale dans quelques cas à leur niveau la présence de phlyetènes.

Le nombre des végétations est très variable. Moussu affirme qu'il n'est pas rare de trouver dans les cas très anciens de nombreuses végétations papilliformes de plusieurs centimètres de longueur.

C'est le bas fond de la vessie qui est le siège de ces lésions ; mais on peut les rencontrer également dans d'autres parties du réservoir. « Nous avons conservé dans l'alcool une vessie dont la surface intérieure en était recouverte à un tel point qu'on ne pouvait mieux la comparer qu'avec une vessie conique du rumen ». (Detroye).

Ulcérations. — Les ulcérations sont plus rares que les végétations, mais leur présence donne à la maladie un caractère spécial de gravité. On les ren-

contre à tous leurs degrés de développement. Elles se produisent principalement au niveau des tâches non rupturées. La surface de celles-ci ainsi que les amas d'hématies qu'elle recouvre tombent en voie de mortification ; la muqueuse devient noirâtre puis verdâtre, la partie nécrosée se détache peu à peu et tombe ensuite ; on la retrouve souvent presque détachée mais encore adhérente à l'ulcère.

Lorsque plusieurs taches sont très rapprochées, la nécrose envahit toute la zone qui les contient ; les différents ulcères se réunissent pour former une plaque ulcéreuse qui atteint parfois de grandes dimensions et à laquelle adhère pendant un certain temps, le lambeau muqueux sphacèle.

L'ulcère hématurique n'a rien qui le distingue des autres chancres et sa marche envahissante et destructive dans le sens de la profondeur des tissus est remarquable. Son fonds est tapissé par des bourgeons pâles, blafards et par du tissu nécrosé. La désorganisation produit son œuvre rapidement ; la couche musculieuse, bientôt attaquée, se transforme en un tissu condensé, très dur, criant sous l'instrument tranchant ; une péritonite locale se déclare souvent. Nous avons même vu des cas où l'ulcération avait tellement rongé les parois vésicales que l'urine s'échappée dans la cavité abdominale et avait déterminé une péritonite mortelle. (Detroye).

Le rein ne présente le plus souvent aucune altération macroscopique. Lorsqu'il est lésé, ce n'est que secondairement. Les lésions des calices sont excep-

tionnelles. Cependant Detroye a observé une végétation pédiculée semblable à celles qui existent sur la vessie.

La pyélonéphrite ascendante peut compliquer l'hématurie. Cadéac l'a observée et a trouvé dans le rein le microbe décrit par Hoefflich et Enderlen (*Bacillus pyelo nephritidis bovis*).

La coexistence de l'hématurie et de la distomatose hépatique s'observe fréquemment. On sait que c'est sur cette coexistence qu'est basée la théorie de Galtier. Mathis a fait remarquer que l'hématurie peut exister sans distomatose hépatique.

La moelle osseuse perd peu à peu sa consistance, et sa coloration se modifie avec les progrès de la maladie. Sa consistance, ferme à l'état normal, diminue peu à peu et la moelle perd son aspect jaunâtre pour prendre une teinte de plus en plus rouge, véritable démonstration de son rôle hémato-poïétique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE

La première étude anatomo-pathologique a été publiée par Detroye dans un mémoire adressé à la Société centrale de médecine vétérinaire.

Il indique que le processus débute dans le chorion de la muqueuse vésicale. Si on enlève un lambeau de la muqueuse pris au niveau des arborisations et qu'on l'étale entre deux plaques de verre placées sous le microscope on voit très bien les dilatations variqueuses des capillaires ; les points rupturés apparaissent nettement et il est même facile de se rendre compte de l'altération de leurs parois car les cellules endothéliales ont subi une transformation complète ; elles sont dilatées, ovoïdales.

Une coupe faite au niveau d'une tache pétéchiale lisse, la représente comme une papule dont la partie centrale est formée par un amas de globules sanguins plus ou moins altérés, coiffé par l'épithélium muqueux dont les cellules subissent la même transformation que celles de la membrane interne des capillaires. Cette modification cellulaire se montre beaucoup plus apparente encore dans une tache rupturée.

Le liquide des phlyctènes contient des filaments fibrineux beaucoup de globules blancs, parfois des globules rouges plus ou moins altérés.

Pour Detroye, la structure des bourgeons papilliformes diffère entièrement des bourgeons cicatriciels. Leur tissu n'est pas homogène, mais composé d'une multitude de petits tubes pelotonnés simples ou ramifiés terminés en doigt de gant.

L'examen microscopique d'un de ces rameaux le montre constitué par des cellules énormes ovoïdes à gros noyaux disposées sur plusieurs rangs autour d'un pédoncule à la manière des pétales d'une fleur de cardère ou de trèfle incarnat. *Le pédoncule est creux* et à l'état frais il renferme des globules sanguins, c'est pourquoi nous pensons que ces végétations ne sont autre chose que des houppes vasculaires formées par un peloton de capillaires en voie de développement. Du reste les hémorragies se produisent fréquemment à leur surface (Detroye).

En 1897, le professeur Mathis de Lyon fait paraître dans le *Journal de médecine vétérinaire et de Zootechnie*, un article sur les lésions et la pathogénie de l'hématurie essentielle des bovins.

Dans ce travail, il signale la disproportion qui existe entre les lésions et l'intensité de l'hématurie. Pour le professeur Mathis, une hémorragie extrêmement abondante peut être la conséquence de l'ulcération d'une nodosité à peine grosse comme un grain de mil développée dans l'épaisseur de la mu-

queueuse. Il a constaté l'existence de plusieurs petites plaies semblables dans la vessie.

Peu à peu, dit-il, au niveau de ces plaies se développe une inflammation proliférative de l'épithélium et du chorion de la muqueuse laquelle peut envahir le tissu conjonctif sous-muqueux et même la couche musculaire dans toute son épaisseur.

L'examen histologique de ces néoplasmes pourrait tout d'abord faire supposer qu'il s'agit de tumeurs épithéliales mais il n'en est rien. Ils sont constitués par une inflammation proliférative de la muqueuse et des tissus sous-jacents avec production abondante de cellules épithéliales à la surface.

L'épithélium présente une végétation luxuriante tandis que les couches superficielles sont exfoliées, les profondes sont formées de cellules allongées, fusiformes, cylindriques en massue et dont la partie la plus large tournée vers la surface libre porte le noyau. Il n'est pas rare d'y trouver dans les parties profondes des conglomerats de cellules épithéliales ayant vaguement l'aspect de globes épidermiques dont l'aspect est bien propre à induire en erreur sur la nature du tissu, mais qui résultent uniquement de végétations obliques ou même horizontales par rapport à la normale de la muqueuse vésicale, dus aux duplicatures, aux sillons, aux boursoufflements qui ont bouleversé la structure et la disposition de cette muqueuse.

Le tissu conjonctif de la muqueuse se transforme fortsment en un tissu embryonnaire formé de cellules

nucléées, traversé de nombreux et très larges capillaires sinueux, irréguliers, aux parois extrêmement fragiles. Vers la surface, ces vaisseaux forment de véritables lacs presque sous-épithéliaux; là, les raptus hémorragiques sont fréquents en plein tissu inflammatoire et l'on comprend avec quelle facilité le sang peut être versé dans la cavité de la vessie et avec quelle difficulté l'hémorragie peut être arrêtée. La ligne de démarcation entre la couche épithéliale et la masse vasculo-embryonnaire est souvent très difficile à déterminer.

Le professeur Liénaux de Bruxelles, compare l'angiomatose capillaire ou télangiectasie maculeuse du foie décrite par Kilt aux altérations vésicales dont il a constaté la coexistence fréquente.

Pour cet auteur, le premier degré de la maladie est marqué par la simple dilatation des vaisseaux capillaires. Plus tard, lorsque les altérations vésicales offrent l'aspect de végétations rouges ou brunes plus ou moins volumineuses il y a néoformation de vaisseaux sanguins dont l'ensemble donne l'impression d'un angiome caverneux. Cette néoformation vasculaire est toujours accompagnée de néoformation conjonctive.

Pour Liénaux « en comparant les macules vasculaires du foie aux altérations vésicales de l'hématurie on ne peut ne pas admettre, l'étroite ressemblance qui existe entre elles. »

Toutes les autres altérations, troubles de l'épithélium, ulcérations, signes évidents d'inflammation,

de cystite, ne sont que contingents et font souvent défaut.

Nous allons maintenant exposer les résultats de nos propres recherches.

OBSERVATION I

Vache bretonne, six ans, sans histoire clinique (abattoir de Rennes.)

Lésions macroscopiques. — La maladie est de date récente car les tissus sont à peu près normaux comme coloration. La vessie renferme deux tumeurs sessiles du volume d'un gros grain de chènevis. Le foie est envahi par les distomes. Il n'y a pas de tuberculose. L'urine trouvée dans la vessie présente une teinte brunâtre.

Une coupe frontale pratiquée au niveau des petites végétations montre trois zones : une centrale, deux latérales. La zone centrale est arrondie, nodulaire, elle est constituée en majeure partie par un grand nombre de capillaires dilatés au sein d'une trame conjonctive présentant de l'infiltration embryonnaire. Dans quelques points les cellules embryonnaires sont réunies en amas formant de petits noyaux inflammatoires. Par places, le tissu connectif est œdématié.

De chaque côté de cette zone centrale, on observe une zone constituée par du tissu conjonctif un peu hyperémié et extrêmement riche en cellules étoilées ou polygonales bourrées de granulations ocre.

OBSERVATION II

Vache normande, huit ans Sans histoire clinique (abattoir

de Rennes). Distomatose hépatique. Absence de tuberculose.

Il existe un certain degré d'anémie.

La vessie présente quatre végétations qui sont toutes au même stade.

Il s'agit de tumeurs largement sessiles à surface coronoïde ayant l'aspect d'une minuscule crête de coq.

Au niveau de la crête la plus saillante, nous constatons que la tumeur est constituée par des lacs sanguins d'une surface considérable communiquant entre eux. Il s'agit d'un véritable tissu caverneux. Il n'existe pas de revêtement endothélial au niveau des vaisseaux. Les géodes sont séparées par du tissu fibreux d'autant plus riche en noyaux qu'on se rapproche davantage de l'épithélium.

Au pourtour du tissu caverneux existe une couronne de capillaires dilatés.

La tumeur repose sur une couche conjonctive riche en fibrilles, pauvre en noyaux.

Dans les parties moins saillantes, le développement des vaisseaux n'est pas aussi avancé. On n'observe pas l'état caverneux mais simplement de l'angiectasie.

Sous l'influence du développement extrêmement considérable des vaisseaux l'épithélium est refoulé, érodé. Le sang n'est séparé de la cavité vésicale que par quelques cellules épithéliales.

L'épithélium ne prolifère pas ; on trouve parfois des blocs épidermiques sous-muqueux qui pourraient faire penser à l'épithélioma. Il s'agit d'une coupe oblique ou intéressant une papille divergente.

OBSERVATION III

Vache étique. Malade depuis un certain temps. Distomatose, pas de bacillose.

Les tissus sont d'une pâleur remarquable.

La vessie renferme six tumeurs du volume d'un grain de mil assez finement pédiculées. Le pédicule est constitué par des fibres conjonctives entremêlées de nombreux fibres élastiques. Les noyaux sont assez rares.

Le corps de la tumeur est constitué par des tissus caverneux. Il existe une charpente grêle conjunctivo-élastique. L'épithélium est en voie d'érosion vasculaire.

Le tissu de charpente est plus ou moins infiltré, et sous l'influence des fixateurs, on voit apparaître sur les cloisons des productions hyalines sans noyau que nous considérons comme des masses sarcodiques.

La couche musculaire est très légèrement sclérosée.

OBSERVATION IV

Vache huit ans. Distomatose hépatique légère. Athérome aortique. Artério-sclérose généralisée.

Dans ce cas, il n'existe qu'une tumeur, mais elle est très volumineuse. Il s'agit d'un véritable papillome.

Il n'y a pas de tissu caverneux mais, seulement de l'angiectasie. L'épithélium a manifestement proliféré.

A la lueur des observations précédentes, essayons maintenant de nous faire une opinion sur les altérations vésicales.

Lorsque le processus est surpris au début nous assistons à une néoformation conjunctivo-vasculaire.

Il se produit un noyau constitué par une quantité prodigieuse de capillaires.

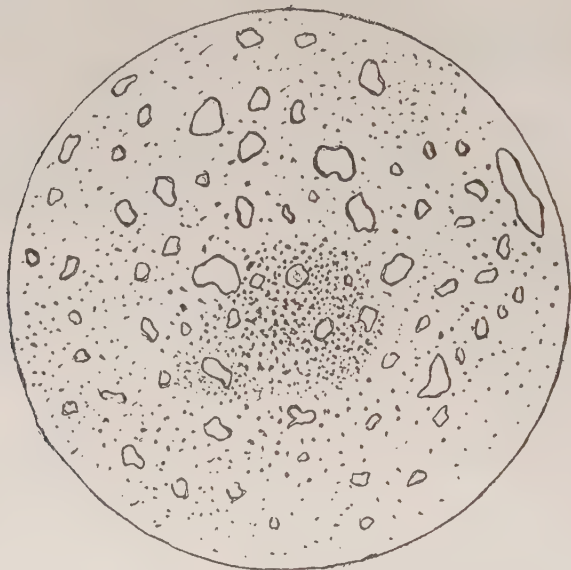


Fig. 1. — Premier stade de la lésion vésicale
(Demi-Schématique).
Angiogenèse, angiectasie, infiltration embryonnaire

La présence de nodules inflammatoires au centre de ces vaisseaux indique la nature phlegmasique de ces productions. Tout autour existe une accumulation de cellules conjonctives.

Puis les néo-vaisseaux se dilatent, leurs parois s'amincissent, il se forme de véritables lacs sanguins en même temps que la tumeur fait une légère saillie sous-épithéliale. Le tissu conjonctif se raréfie entre les anses vasculaires, les parois des vaisseaux arrivent au contact les uns des autres, communiquent bientôt et on assiste à la production d'un état caverneux. La tumeur saille de plus en plus et ne tarde

pas à devenir nettement apparente sous la forme d'une papule recouverte par l'épithélium intact.

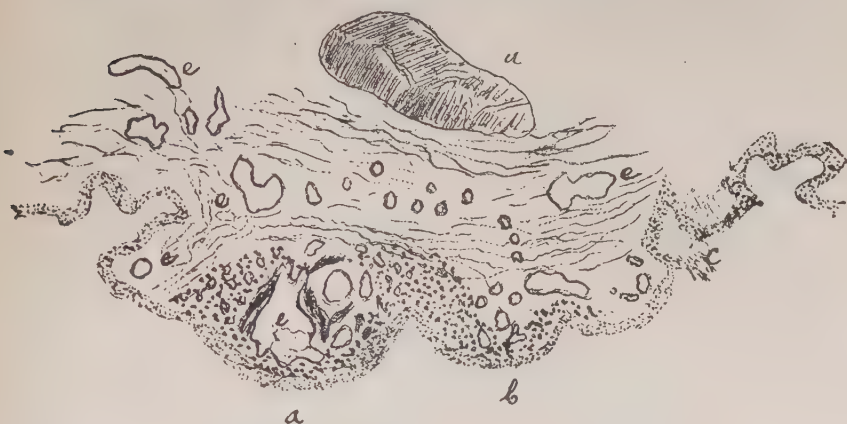


Fig. 2. — Dessin représentant quelques papilles vésicales de vache hématurique à un faible grossissement. On y voit le processus très accusé en *d*, moins intense en *b*, la muqueuse normale en *c*, *d*, fibres musculaires, *e*, vaisseaux dilatés.

A chaque miction, la tumeur est sollicitée par deux forces. L'action musculaire qui l'énuclée en quelque sorte, le flot urinaire qui la pousse dans la direction du col. Sous ces influences elle se pédiculise et arrive à former une tumeur du volume d'un pois ou d'une noisette. Le pédicule est formé par du tissu fibrillaire pauvre en noyaux.

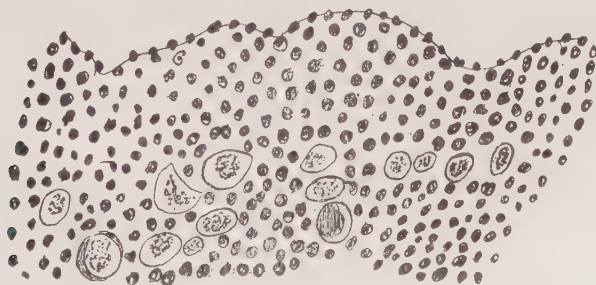


Fig. 3. — Epithélium vésical d'une vache hématurique présentant des corps oviformes. Grossissement : 800 D.

Si on étudie la tumeur à ce moment, on la trouve constituée par un ensemble de cavités dépourvues d'endothélium, cavités remplies de globules sanguins.

Le tissu conjonctif s'est tassé sous l'influence de la pression sanguine ; il n'existe plus trace d'infiltration embryonnaire. On rencontre une grande quantité de fibres élastiques si l'on fait la coloration par le Weigert.



Fig. 4. — Etat caverneux du chorion au stade moyen. Les globules rouges n'ont pas été figurés. Faible grossissement (Demi-schématique).

On peut observer la néoangiogenèse au sein même de l'épithélium. Dans ce cas les vaisseaux ne sont séparés de la cavité vésicale que par quelques cellules épithéliales,

Nous avons dit que le processus était à la fois conjonctif et vasculaire. Le fait est réel mais la tendance néoformative vasculaire l'emporte de beau-

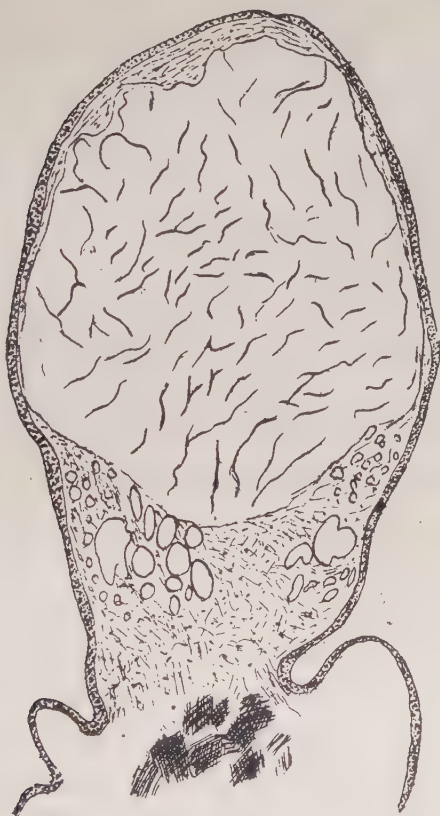


Fig. 5. — Végétation angiomateuse pédiculée.
Les globules n'ont pas été figurés pour montrer la ténuité de la charpente.

coup sur la prolifération conjonctive dans certains cas et aboutit à une lésion angiomateuse. C'est ce que nous avons observé à trois reprises sur quatre vessies examinées.

Parfois les lésions se développent en des points

si voisins qu'ils ne sont séparés que par une lame épithéliale ; la tumeur paraît macroscopiquement unique et multilobulée ; en réalité, il s'agit de lésions simplement accolées.

Si nous nous rapportons à la communication de Detroye nous ne pouvons manquer de reconnaître que ce sont bien ces lésions angiomateuses qu'il décrit ainsi : papules isolées ou groupées, recouvertes par l'épithélium vésical, qui donnent un aspect chagriné en même temps qu'une certaine épaisseur à la muqueuse ; tantôt de petits bourgeons rosés, à tête arrondie, isolés ou réunis de manière à former une végétation multipapillaire, ressemblant dans certains cas à une framboise.

Il s'agit bien encore des mêmes lésions lorsque Mathis dit : la muqueuse se couvre de végétations, noduleuses, arrondies, de couleur grise, rouge, avec des nuances variant du roux au brun, sessiles ou pédiculées, du volume d'un grain de moutarde ou de chènevis. Les productions peuvent se rassembler en un même point et rappellent par leur aspect le fruit d'une ronce. Elles sont d'une constitution délicate, paraissent formées d'un substratum fragile et de capillaires abondants et dilatés ; elles s'écrasent facilement à la moindre pression.

Suivons maintenant l'évolution du tissu conjonctif ; elle est lente et cède de beaucoup le pas à celle du tissu vasculaire ; elle n'en existe pas moins et dès l'origine, nous devons reconnaître deux tendances au nodule vésical.

Dans le cas envisagé précédemment, la néoformation vasculaire, gêne, contrarie, fait avorter l'élément conjonctif, mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans certains cas la cellule conjonctive prolifère parallèlement et à la coupe on ne trouve plus une formation angiomateuse caverneuse mais une sorte de fibrome angiectasique.

Dans les cas anciens où on peut rencontrer de nombreuses végétations papilliformes de plusieurs centimètres de long, finement pédiculées ou largement sessiles il semble que ce soit ce dernier mécanisme qui intervient.

Nous avons observé un cas dans lequel l'épithélium avait proliféré et où nous étions en présence d'un véritable papillome angiectasique.

La lésion la plus caractéristique de l'hématurie bovine et aussi la plus fréquente, la plus précoce et la plus grave est sans doute *la lésion angiomateuse*.

La variété fibroangiomateuse nous apparaît comme une forme réactionnelle et de défense, dans tous les cas, heureux pour le malade.

La variété papillomateuse est beaucoup plus rare que la précédente.

Il nous reste maintenant à expliquer les phénomènes contingents phlycténoïdes et ulcéreux.

Le mécanisme des phlyctènes nous apparaît assez facile à saisir et nous croyons qu'il est dû au décollement de l'épithélium par suite de l'*exosérose*.

La pathogénie de l'ulcère se conçoit en partant soit de l'éclatement de la phlyctène soit d'une thrombose.

PATHOGÉNIE

Avant d'exposer notre manière de voir nous discuterons les diverses théories émises au sujet de l'hématurie bovine.

La théorie mécanique a été soutenue par Liénaux. Cet auteur a signalé le premier en 1906 la nature angiomateuse des lésions. Il considère que le *primum movens* réside dans une gêne circulatoire.

La pathologie comparée nous enseigne qu'une pareille argumentation a été invoquée par J.-L. Petit, Gosselin, Verneuil, Fontan, Duret, etc. pour expliquer la genèse des hémorroïdes. Cette doctrine mécanique a succombé sous les coups que lui ont porté Quénu et Hartmann.

« Nous posons en principe, disent ces auteurs, que pour les hémorroïdes, comme pour toute espèce de varices, l'altération des parois veineuses est le phénomène primitif et obligé : les veines se laissent définitivement dilater parce qu'elles sont malades et rendues ainsi incapables de résister à l'effort du sang. La phlébite sans poussée intérieure ne produirait vraisemblablement pas de dilatation mais c'est l'association de ces deux facteurs, défaut de

résistance de la paroi et poussée contre cette dernière qui crée la varice hémorroïdale ».

Nous estimons que ce que Quénu et Hartmann ont écrit au sujet des hémorroïdes s'applique également aux lésions vésicales dans l'hématurie bovine.

Au surplus, Liénaux invoque la coexistence des lésions angiomateuses hépatiques et des lésions vésicales qu'il englobe dans une même origine pathologique, la gêne mécanique circulatoire. Or, dans un récent travail, Chaussée dénonce l'origine inflammatoire des lésions du foie.

La théorie parasitaire a de nombreux partisans comme nous avons eu l'occasion de le dire.

Malheureusement les grégarines d'Arnold n'ont jamais été rencontrées par d'autres auteurs malgré des recherches orientées dans ce sens et il est peut-être permis de se demander s'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence ou même si ce sont bien des coccidies qu'Arnold a décrit. Les travaux d'Arnold ont paru en 1890, époque où naquit la théorie coccidienne du cancer, mais surtout époque des *pseudococcidies*.

Mathis s'est demandé si Arnold n'a pas décrit les œufs de la bilharzia qu'il aurait pris pour des grégarines. Nous avons examiné des pièces de bilharziose et nous pouvons affirmer qu'il n'y a aucune ressemblance entre ce que Arnold décrit et les œufs de la bilharzia dont la forme est si spéciale et dont le volume suffit à lui seul pour lever tous les doutes.

Liénaux a cherché la bilharzia chez les sujets hé-

maturiques et ne l'a jamais rencontrée. Nos recherches dans ce sens ont été également vaines.

Dans une vessie nous avons trouvé au niveau de l'épithélium des corps ovoïdes volumineux à contours bien limités à protoplasma ne prenant pas la matière colorante au sein duquel on remarque des granulations basophiles.

Nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas d'une variété de pseudo-coccidies. On sait qu'il en a été décrit plusieurs types notamment par Albarran, Darrier, Soudakewitch, Foa, etc.

Nous avons pu, de par le volume de ces corps ovoïdes, les séparer des pseudo-coccidies de Thomas et Nils-Sjoebrung (identiques aux physalides de Virchow), Foa, Soukadewitch, Podwynowzki, Sowtschenko et des formes décrites par Brusse, San Felice, Roncali sous le nom de blastomycètes ou saccharomyces.

Les pseudo-coccidies du type Albarran ou du type Darrier se rapprochent davantage des corps que nous avons à identifier.

Fabre-Domergue a montré l'origine épithéliale de ces formations. La cellule épithéliale peut s'entourer d'une membrane de kératine, tasser ses filaments périphériques et simuler un kyste ; elle peut perdre ses filaments d'union ou ses filaments internes et devenir granuleuse. Enfin, dans ces éléments encapsulés peuvent apparaître des formations endogènes ou des altérations nucléaires.

En somme, nous nous trouvons en présence de

corps ne présentant pas de structure bien nette, ne ressemblant à aucun parasite connu actuellement et tout en faisant des réserves sur leur nature, nous inclinons fortement à les interpréter comme des formes de dégénérescence épithéliale. Tel est également l'avis de Borrel et de Mesnil de l'Institut Pasteur qui ont bien voulu nous faire l'honneur d'examiner nos préparations et nous faire connaître leur opinion ce dont nous les remercions bien sincèrement.

Etant donné la prépondérance des lésions angiomateuses, nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas d'angiomes vrais. A notre connaissance il n'a pas été décrit d'angiome de la vessie chez les animaux.

En médecine humaine, l'angiome vésical est une rareté. La littérature médicale en cite quatre cas observés par Gross de Philadelphie, Broca, Langhans et Albarran. De ces quatre cas, les deux premiers ont été contestés.

Nos constatations histologiques ne plaident pas en faveur de l'angiome tumeur et sont beaucoup plus favorables à un processus inflammatoire.

Rappelons que la phlegmasie, nous l'avons surprise dans les premières manifestations morbides au niveau du chorion de la muqueuse vésicale.

D'ailleurs, la pathologie comparée, montre que dans certains cas de cystite chez l'homme on voit apparaître des lésions tout à fait comparables à celles que nous avons observées chez les animaux.

Cornil et Ranvier disent : « Bien que la muqueuse

vésicale ne possède pas de papilles à l'état normal, elle donne naissance à des papilles vascularisées dans tous les processus irritatifs dont elle est le siège aussi bien dans les inflammations simples que dans les tumeurs cancéreuses ».

Depuis l'apparition de ces considérations, l'existence de papilles a été démontrée par Clado, en 1886, qui leur assigne comme siège la région du trigone et le bas-fond. Clado ajoute : « Là où la papille n'existe pas, elle peut se développer sous l'influence d'une irritation ».

A propos des végétations vésicales, Clado dit encore : « On rencontre quelquefois à côté de la tumeur ou sur des points plus éloignés des végétations en forme de filaments, contenant un ou deux vaisseaux entourés de tissu conjonctif et recouverts d'épithélium semblable à celui de la vessie.

Ces végétations décrites pour la première fois par Leprevost, n'ont rien de spécial à la néoplasie, on les rencontre quelquefois dans la cystite des calculs et même dans la cystite simple. C'est un *produit d'irritation*.

L'analogie est encore des plus étroites entre les lésions de l'hématurie bovine et l'hypertrophie fongovasculaire décrite chez l'homme par Clado : « J'ai, le premier, décrit dans les cystites graves des productions irritatives de la muqueuse, formées par un amas de vaisseaux réunis par du tissu conjonctif et recouverts de l'épithélium vésical. Leur volume est généralement petit et varie entre celui d'un pois et celui

d'une noisette. *Ils sont comparables à de petits angiomes entièrement développés aux dépens de la maqueuse.* Largement assis sur cette dernière, ils se continuent avec elle presque sans ligne de démarcation. Sur les coupes microscopiques, ces bourgeons présentent une quantité considérable de vaisseaux dont l'ensemble leur donne un peu l'apparence d'un angiome. L'épithélium qui les recouvre peut être conservé intact dans sa totalité ou en partie seulement. Leur tissu est souvent infiltré de globules sanguins, indice d'hémorragies dans son épaisseur. Il est probable que ces productions fongo-vasculaires jouent un rôle important dans la production des hémorragies.

En nous basant sur nos constatations histologiques et avec l'appui de la pathologie comparée nous sommes convaincu de l'origine inflammatoire de la maladie.

Est-il possible de serrer le problème de plus près et de déterminer la nature du processus phlegmasique. S'agit-il d'une action toxique ou toxinique, d'auto-intoxication, d'auto ou d'hétéro-infection ? Nous nous heurtons maintenant à des difficultés considérables.

Ce que l'on peut, croyons-nous, affirmer, c'est l'absence de microbe spécifique. Nous avons dit au sujet de l'étude expérimentale que Galtier, professeur de bactériologie à l'école vétérinaire de Lyon, avait isolé quatre bactéries qui, inoculées soit séparément

soit associées n'avaient pas provoqué la maladie vésicale.

Chez l'homme un nombre considérable de microbes ont été isolés dans les urines infectées. Par ordre de fréquence on note le coli-bacille, le staphylocoque, le protéus de Hauser, le streptocoque le gonocoque. Viennent ensuite des bacilles parmi lesquels le bacille d'Eberth et des microbes anaérobies. Retenons ce fait signalé par Forgues qu'il peut y avoir autant de cystites que de micro-organismes susceptibles de vivre dans l'urine.

L'hématurie bovine, n'a aucun rapport avec la tuberculose. Etant donné la fréquence des lésions bacillaires chez les bovidés on pouvait se demander s'il n'existait pas de rapport avec les lésions vésicales. Au cours des autopsies que nous avons pratiquées nous n'avons jamais rencontré la plus petite lésion bacillaire. Il est très facile de déceler l'existence de la tuberculose pulmonaire alors même qu'il s'agit de lésions microscopiques par l'examen du ganglion bronchique gauche qui est toujours pris. Nos sujets étaient indemnes de phymatose. Il est même intéressant de noter que des sujets anémiques et même cachectiques vivant dans des conditions déplorables d'entretien n'aient pas présenté de tuberculose étant donné la dissémination de cette affection et la sensibilité des bovins. Les hématuriques constituent peut-être un terrain peu propice à la germination bacillaire.

Un fait sur lequel on n'a pas suffisamment insisté

est l'absence de pus dans les urines hématuriques. Il y a hématurie, bactériurie mais non pyurie. Ce fait nous paraît comporter une certaine importance. Il doit faire éliminer les bactéries pyogènes de l'étiologie de l'hématurie. Il nous porte à penser que les lésions vésicales sont plutôt d'ordre toxique ou toxinique.

En faveur de cette manière de voir nous rappellerons que dans un cas nous avons trouvé de l'artériosclérose généralisée, de l'athérome de l'aorte et de l'endartérite oblitérante.

Dans un autre cas qui ne figure pas dans nos observations les reins étaient polykystiques traduisant leur inflammation chronique.

Nous inclinons à admettre l'hypothèse d'un poison circulant d'origine intestinale sans électivité spéciale et n'agissant sur la vessie qu'à la faveur de la stase sanguine.

La stase sanguine reconnaît-elle une disposition anatomique chez les bovidés. L'irrigation de la vessie est un peu spéciale, par exemple l'artère obturatrice est très réduite ; mais cette artère fait complètement défaut chez les ovins, qui, eux n'ont pas d'hématurie.

D'autre part, nous avons vu que l'homme peut présenter des altérations vésicales comparables à celle des animaux. Nous ne croyons donc point que la stase soit conditionnée par une disposition anatomique.

La stase sanguine peut être imputable à plusieurs

causes parmi lesquelles nous citerons les cardiopathies, l'emphysème pulmonaire, le météorisme, la gestation.

La gestation a une influence qui a été remarquée par beaucoup de vétérinaires. Elle agit par l'entrave qu'elle est susceptible d'apporter à la circulation de retour et peut-être aussi par un certain degré d'auto-intoxication gravidique.

Une cause fréquente de stase est la distomatose. L'étude anatomo-pathologique de la distomatose des bovidés a été faite par Cornil et Petit en 1901 dans un mémoire adressé à l'Académie des sciences.

Ces auteurs concluent à l'existence d'une cirrhose aboutissant à l'atrophie fibreuse de cet organe. « Le lobule subit une série de modifications qui représentent le type de lésion le plus accentué que l'on constate dans la cirrhose de l'homme.

Il est évident qu'une pareille lésion trouble la circulation porte. Or, on ne constate jamais chez les bovidés ni hémorroïdes, ni varices œsophagiennes. Nous voyons dans ces faits l'indice de la suffisance probable des canaux de dérivation, c'est-à-dire des veines portes accessoires. Le sang doit passer facilement du système porte dans le système cave d'où pléthore dans ce dernier système et stase dans les parties éloignées telles que la vessie qui, de plus, est dans une position déclive.

La stase peut donc se produire par des mécanis-

mes différents. Mais la stase n'a que la valeur d'une cause seconde ; il faut un élément surajouté.

Remarquons tout de suite la gravité d'un obstacle dans la circulation porte. Le sang est détourné de sa voie normale, une partie ne passe pas par le foie ; l'action antitoxique ne peut donc pas s'exercer et ainsi une certaine quantité de poisons d'origine intestinale passent dans la circulation et peuvent être apportés au niveau de la vessie préparée à l'irritation par la congestion passive.

A la stase, il manque une condition pour parfaire le déterminisme de l'hématurie. Cette condition, il faut, croyons-nous, la chercher dans la flore des pays où sévit l'hématurie, ou dans la flore intestinale, dont Metchnikof a montré toute l'importance dans les résultats de l'expérimentation sur l'homme du vibrion cholérique.

L'hématurie chronique des bovidés, nous apparaît comme une maladie inflammatoire. La nature intime de l'agent étiologique reste problématique. Nous inclinons à penser qu'il s'agit d'une action toxique ou toxinique.

Pronostic. — D'après l'exposé précédent de la maladie que nous étudions, il est facile de se rendre compte que l'affection comporte un sombre pronostic. Pour les animaux qui restent dans les milieux où règne l'hématurie à l'état endémique, la mort est la terminaison habituelle. Nous avons dit que l'issue fatale se produisait dans des délais variables.

Exceptionnellement la maladie permet aux animaux d'arriver à un âge assez avancé.

Traitement. — *Le traitement prophylactique se* ressent de l'incertitude qui règne au sujet de la nature intime de l'agent causal. Les auteurs sont unanimes à reconnaître les bons effets du drainage du sol. On sait que l'affection sévit surtout dans les régions dont le sol est imperméable et il est possible que l'opération conseillée soit avantageuse.

Au point de vue curatif on a conseillé l'émigration des animaux malades. Certains bouchers arrivent à engraisser dans les prairies normandes des bovidés étiques qu'ils achètent à vil prix dans l'ouest et dans le centre.

Les interventions abdominales ne sont pas entrées dans la pratique vétérinaire. Dans le cas spécial il faut tenir compte que la vessie des bovins est complètement enveloppée par le péritoine.

Le traitement doit pour le moment être symptomatique et consister dans l'emploi des astringents et des hémostatiques.

CONCLUSIONS

Il existe chez les bovidés une maladie chronique se traduisant par des hématuries abondantes, silencieuses, intermittentes, sans réaction thermique aboutissant à la mort après avoir entraîné une anémie profonde et la cachexie progressive.

Cette hématurie sévit à l'état endémique dans l'ouest et le centre de la France. On l'observe aussi en Allemagne, en Belgique et en Italie. On peut la rencontrer à l'état sporadique sur différents points. Elle est liée à la présence de végétations ou d'ulcères au niveau de la vessie.

Il n'existe pas de microbe spécifique de la maladie.

Les coccidies décrites en 1890 en Allemagne par Arnold, n'ont jamais été retrouvées en France malgré de nombreuses recherches.

L'hypothèse de Mathis, au sujet de la *Btlharzia* n'est pas fondée.

La théorie de Galtier basée sur l'insuffisance hépatique d'origine parasitaire et l'action de substances végétales toxiques n'a pas fait d'adeptes.

La théorie mécanique de Liénaux n'est pas satisfaisante.

Nous avons rencontré dans une vessie au niveau de l'épithélium, *des corps ovoïdes* n'offrant pas de structure nette et ne ressemblant à aucun parasite actuellement connu. Tout en faisant des réserves sur leur nature nous inclinons fortement à les considérer comme des cellules épithéliales en voie de dégénérescence spéciale.

Nous croyons avoir démontré l'origine inflammatoire de la maladie, inflammation d'ordre toxique ou toxinique.

La nature intime de l'agent étiologique reste problématique.

Les lésions débutent dans le chorion de la muqueuse ; elles consistent en une néoformation conjunctivo-vasculaire nodulaire *d'origine inflammatoire*.

Ce primum movens a deux tendances, une vasculaire, l'autre conjonctive.

Dans l'immense majorité des cas la néoformation vasculaire l'emporte et ne laisse subsister de la trame conjonctive que ce qui est nécessaire à la charpente. Il semble que tout se transforme en néo-vaisseaux. L'épithélium reste intact.

La tendance conjonctive est réelle et s'affirme dans certains cas concurremment à la tendance vasculaire. Il se produit alors une végétation fibro-angiectasique sans participation de l'épithélium.

Dans une variété beaucoup plus rare l'épithélium participe à la formation de la végétation et il se développe un papillome très vasculaire.

Dans tous les cas les lésions se pédiculisent au bout d'un certain temps sous l'influence de la contraction des parois vésicales et du flot urinaire.

Les lésions des reins, des uretères et de l'urèthre sont exceptionnelles.

La lésion la plus caractéristique de l'hématurie bovine, la plus fréquente, la plus précoce et la plus grave est la lésion angiomateuse.

La variété fibro-angiomateuse nous apparaît comme une forme réactionnelle et de défense ; dans tous les cas, comme une forme heureuse pour le malade.

Ces lésions rappellent, par leurs caractères, les végétations décrites dans la vessie humaine par Leprevost, les fongosités vasculaires signalées par Clado, et ne sont pas sans analogie avec les végétations de l'urèthre de la femme.

L'hématurie est conditionnée soit par la contraction de la vessie faisant augmenter la pression dans les vaisseaux et susceptible d'entraîner leur rupture ; soit par l'éclatement des phlyctènes ou la chute d'un lambeau épithélial nécrosé à la faveur d'une thrombose.

Si on n'avait pas assisté à l'origine inflammatoire du processus on pourrait considérer les lésions végétantes comme de angiomes purs.

En saisissant les diverses étapes des néoformations vésicales nous voyons un nodule inflammatoire évoluer vers l'angiome, le fibrome angiectasique ou le papillome.

Il semble que les angiomes, à l'instar des fibromes, des papillomes et des adénomes soient susceptibles de relever d'un processus inflammatoire.

On pourrait peut-être expliquer de cette façon la nature des angiomes cutanés qui apparaissent chez l'homme après la quarantaine et dont on a voulu faire un signe de cancer.

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse
PIERRE MARIE

Vu, et permis d'imprimer
Le Vice-Président de l'Académie de Paris
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Vigney*. — Recueil de médecine vétérinaire, 1845, p. 25
Racconat. — Journal de Lyon, 1847, p. 5.
Gillet. — Clinique vétérinaire, 1862, p. 637.
Pichon. — Recueil, 1863, p. 896.
Sinoir. — Recueil, 1864, p. 673, 736, 817, 927.
Constantin. — Recueil, 1890, p. 227.
Mollereau. — Soc. centrale, 24 avril 1890.
Bondeau. — Soc. centrale, 1894, p. 220.
Morand. — Progrès vétérinaire, 1893, p. 347.
Eloire. — Progrès agricole, 1894, p. 205.
Detroye. — Société centrale, octobre 1891.
Galtier. — Soc. centrale, 1891 et 1893, et Journal de Lyon, 1893, p. 38.
Mathis. — Journal de Lyon, juillet 1897.
Bell. — Journal de Lyon, 1855, p. 232.
Stiévenart. — Annales de médecine vétérinaire. 1865, p. 142.
Arnold. — Berliner Thierarztl Wochenschrift, 1890, p. 85.
Sakowitch et Sobornow. — Archiv. für veterinarmed, 1891.
Ligo-Dolpopulow. — Archiv. für veterinarmed, 1892.
Reichenbach. — Schweiz archiv., 1894, p. 124.
Cavalazzi. — Clinico veterinario, 1889, p. 313.
Filippis. — Giornale de med. vét. prat., 1891, p. 200.
Manca. — Giornale de méd. vét. prat., 1891, p. 35.

Alessandro d'Antilio. — Il moderno Zooiatro, 1861,
p. 127.

Rivolta. — Il moderno Zooiatro, 1891, p. 125.

Dessarh. — Ann. de méd. vétér., 1879, p. 257.

Van Vallendael. — Annales, 1885, p. 528.

Durieux. — Annales, 1887, p. 132.

Quénu et Hartmann. — Chirurgie du rectum, 1895, p. 367.

Albarran. — Les tumeurs de la vessie, 1891, p. 117 et 171.

Glado. — Les tumeurs de la vessie, 1895, p. 85, 253, 254,
301, 304.

Forgues. — Précis de pathologie interne, 3^e édition, 1906,
p. 785.

Moussu. — Traité des maladies du bétail, 2^e édition, 1906,
p. 572.

Cadéac. — Encyclopédie. Pathologie interne, t. VII, p. 90.

Liénaux. — Revue générale de médecine, 1906, p. 262.

